Lane Medical Library

1937

Ein Fall von Lymphogranuloma inguinale unter dem Bilde der entzündlichen Rectumstriktur.

STANFORD UNIVERSITY
MAR
24
1938
LIBRARY

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

Vorgelegt von

Georg Wagner

approb. Arzt aus Staffelbach.

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Mai 1937.

Erlangen 1937.

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

1937/247

Referent: Professor Dr. Otto Goetze.

Dekan: Professor Dr. Richard Greving.

Erst seit etwas mehr als einem Jahrzehnt hat sich die Erkenntnis Bahn gebrochen, daß in unseren Gegenden neben den allgemein bekannten Geschlechtskrankheiten Lues, Gonorrhoe und Ulcus molle eine weitere venerische Erkrankung, das Lymphogranuloma inguinale (L. i.), heimisch ist. Naturgemäß war dieses Leiden vorerst das Gebiet der Venerologen, als sich jedoch die entzündliche Rectumstriktur, die bis dahin als eine reine chirurgische Erkrankung gegolten hatte, als eine Spätform des L. i. entpuppte, lenkte sich das Interesse der Chirurgen auf diese neue in ihrer Tragweite erst in den allerletzten Jahren erkannte Grundkrankheit.

Das L. i. ist in den Tropen und Subtropen Südamerikas, in China und Indien seit längerer Zeit bekannt und wurde als eine klimatische Erkrankung betrachtet. Vor dem Kriege soll dieses Leiden in ganz Europa unbekannt gewesen sein. Im Laufe des Krieges wurde es von schwarzen Kolonialtruppen und von den überseeischen Ländern in die Hafenstädte nach Frankreich, Italien und Deutschland eingeschleppt. Innerhalb Deutschlands findet sich die Krankheit im Osten gehäufter als im Westen, am häufigsten natürlich in den großen Hafenstädten.

Im Jahre 1913 faßten die Franzosen Nicolas, Favre und Durand das L. i. als selbständiges Krankheitsbild zusammen, gaben der Erkrankung den Namen und erkannten die richtige Wesensart der Erkrankung als Geschlechtskrankheit.

Aehnlich wie bei den übrigen Geschlechtskrankheiten erfolgt die Uebertragung fast ausschließlich auf dem Geschlechtswege. Daher wird vorwiegend das Alter zwischen 20 und 40 Jahren von ihm befallen. Ausnahmsweise kann die Infektion auch extragenital erfolgen, z. B. während der Operation an der Hand; außerdem finden sich in der Literatur Fälle beschrieben, wo die primäre Veränderung an der Zunge nach Cunnilingus saß. Bei der Verteilung der Geschlechter ist das Verhältnis zwischen Mann und Frau 10:1. Als Grund hierfür wird angegeben, daß die Frauen häufig latente Virusträger sind und die Erkrankung häufiger als

beim Mann einen abortiven Verlauf nimmt. Bei den Spätfolgen des L. i., dem genito-anorectalen Syndrom, ist das Verhältnis umgekehrt, und zwar 8 mal häufiger bei der Frau als beim Mann.

Aehnlich wie bei der Lues beginnt die Erkrankung einige Tage bis Wochen nach dem infektiösen Verkehr. Es tritt eine Erosion oder ein herpesähnlicher Affekt an der Vulva oder am Introitus vaginae bei der Frau und am Sulcus coronarius oder an der Glans Penis beim Manne auf. Doch sind diese Erscheinungen oft so gering, daß sie von ihrem Träger gar nicht bemerkt werden, weil diese Erscheinungen sehr schnell abheilen.

Meist 10 Tage bis zu 4 Wochen post infectionem treten dann Veränderungen an den Lymphknoten, die das gesamte Bild des L. i. beherrschen, auf. In einer oder in beiden Leistenbeugen treten Lymphdrüsenschwellungen auf, die leicht schmerzen und rasch Nußgröße erreichen. Schnell treten neue Drüsenschwellungen in der Leiste hinzu; die äußere Haut darüber wird rötlich und adhärent. Von den tiefer gelegenen Lymphknoten lassen sich die an der Innenseite der Beckenschaufel gelegenen iliacalen tasten. Bis zu diesem Stadium ist noch spontaner Rückgang und Heilung des Leidens möglich.

Wenn der Prozeß weiter fortschreitet, wie es in den meisten Krankheitsfällen der Fall ist, so treten periadenitische Veränderungen auf und die Lymphknoten verbacken miteinander zu derben Paketen. Nach einiger Zeit findet man multiple Erweichungen, welche die Haut spannen und vorwölben und schließlich diese durchbrechen und zur Fistelbildung führen, die oft jahrelang besteht. Die großen Lymphdrüsen in der Tiefe erweichen nicht, erreichen aber Walnußgröße und sind auf der Beckenschaufel zu tasten. Ebenso läßt sich ein Verbindungsstrang zu den inguinalen Drüsen unter dem Leistenband palpieren. Der Eiter ist gelblich-rahmig, körnig, fadenziehend und die aus den Fisteln entleerte Menge überraschend groß.

Diese lokalen Symptome sind immer von Allgemeinerscheinungen begleitet, deren Stärke von Fall zu Fall verschieden ist; es hängt dies nicht allein vom Krankheitsgrade, sondern auch vom Krankheitssitz ab. Es kann ein richtiger Krankheitszustand eintreten, der gewöhnlich während der Hauptausdehnungszeit der Bubonen am stärksten ist. Man findet Temperatursteigerung bis höchstens 39 °, aber immer abends 2—3 ° höher als morgens. Sie schwindet erst, wenn der Prozeß in voller Rückbildung begriffen ist; ebenso die Schüttelfröste, die man auf dem Höhepunkt des Leidens beobachtet. Weiterhin hat man noch Abmagerung, Schwäche, Anämie, sowie Kopf- und rheumatische Schmerzen. Leber- und Milzschwellungen wurden nahezu immer gefunden.

Bisweilen kommt es auch zu Hauterscheinungen, die als Zeichen einer hämatogenen Ausbreitung des Virus gelten, z. B. urticariellem, scarlatiniformem Exanthem und Erythema nodosum.

Das Blutbild zeigt keine nennenswerten Veränderungen. Im Ausbruchs- und Höhezustand besteht meist eine Vermehrung der Leukocyten (10—20 000), insbesondere der Neutrophilen, während später die Lymphocyten und Mononucleären in den Vordergrund treten. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit ist regelmäßig beschleunigt.

Die WaR. ist immer negativ, doch kommen positive Schwankungen vor, besonders zur Zeit des Fiebers, die aber nicht anders als die passager positive WaR. bei Malaria und Scarlatina gedeutet werden.

Der Verlauf der Erkrankung ist individuell sehr verschieden und bietet klinisch sehr mannigfache Krankheitsbilder. Nach einigen Wochen klingen die oben beschriebenen Erscheinungen ab, ohne nennenswerte Erkrankungsformen verursacht zu haben, in anderen Fällen besteht die Fistelbildung monate- und jahrelang.

Bei der Probeexcision eines oben beschriebenen Lymphknotens stellen sich einige Lymphdrüsen weinrot gefärbt und gut durchblutet, andere mit zahlreichen linsengroßen Abszeßchen durchsetzt dar und geben dem Knoten das Aussehen eines Wespennestes. Diese Vereiterung, die niemals die ganze Drüse befällt, in multiplen isolierten, in Parenchym verstreuten Herdchen gilt als charakteristisch für das L. i. Auf Grund der Veränderung des Lymphknotengewebes rechnet man die Krankheit zu den Granulationsgeschwülsten.

Das histologische Bild zeigt sternförmig verzweigte Abszesse. Durch die diffuse Entzündung der Drüsen verschwindet ihre normale Gestalt und nur wenige Follikel bleiben intakt. Am Rand der Abszesse sieht man einen Hof von Epitheloid-Zellen. Auffallend ist weiterhin die Sinusendothel- und Reticulocytenwucherung. Manche dieser Epitheloid-Zellen haben 2—3 Kerne, andere sind Riesenzellen syncytiumartigen Charakters, die jedoch nicht dem Typus Langhans entsprechen. Das entzündliche Granulationsgewebe, das die Drüse diffus durchsetzt, ist reich an Plasmazellen. Die entzündlichen Lymphfollikel zeigen eine Polymorphie der Zellarten: Kleine Lymphocyten, mittlere und große Mononucleäre, polynucleäre, neutro- und eosinophile Leukocyten, Zellen mit basophilen Granulationen und die Plasmazellen. Im Innern der Abszeßhöhle fallen kugelige Gebilde, Granula und Zelltrümmer auf. Die starke Periadenitis ist durch Infiltration des Fettgewebes gekennzeichnet. Die Gefäße zeigen schwerste Intimaveränderungen mit Obliteration der Gefäße und Thrombenbildung in den Lymphgefäßen.

Ein sicheres pathogenes Virus ist bisher nicht bekannt. Levaditi und Hellerström fanden aus Buboneneiter ein Virus, welches durch Chamberland L 3 und Berkefeld Filter filtriert werden konnte. Nach den neuesten Forschungen hält man den Erreger für ein ultravisibles Virus, das lymphotrop ist und eine eigenartige Affinität für das Lymphsystem besitzt. Auf Grund des klinischen und histologischen Bildes wird angenommen, daß das L. i.-Virus einen Wucherungsreiz auf das umgebende Gewebe ausüben kann. Die Lymphbahnen gelten lediglich als Transportweg, ohne selbst Veränderungen zu unterliegen, im Gegensatz zu den Lymphdrüsen. Hellerström und Wasen ist es gelungen, durch intrazerebrale Verimpfung von L. i.-Material eine Meningo-encephalitis beim Affen hervorzurufen. Diese Forscher fanden weiterhin, daß die Spinalflüssigkeit der infizierten Tiere wie auch Extrakte aus den encephalitischen Veränderungen bei L. i.-kranken Menschen die gleiche Reaktion wie ein gewöhnlicher L. i.-Impfstoff vom Menschen auslösten. Uebertragungen von L. i.-Drüseneiter auf Affen, Meerschweinchen und weißen Mäusen sind schon lange gelungen, wobei die gleichen Erscheinungen und dieselben histologischen Veränderungen wie beim Menschen auftraten. Die endgültigen Untersuchungen sind darüber jedoch noch nicht abgeschlossen.

Zur Klärung der Diagnose hat die von W. Frei im Jahre 1925 angegebene Hautreaktion einen bedeutenden Fortschritt gebracht, ja durch sie wurde es überhaupt möglich, sichere Grenzen zu ziehen und das L. i. von anderen Erkrankungen abzugrenzen. Diese Hautreaktion beruht auf einem spezifischen Ueberempfindlichkeitszustand der Haut, der im Laufe des L. i. in Erscheinung tritt und nach deren Ablauf noch längere Jahre bestehen bleibt. Die Reaktion besteht in einer Hautentzündung, die sich nach intrakutaner Verabreichung der natürlichen erregerhaltigen Krankheitsstoffe, am besten des sterilisierten Buboneneiters am Orte der Einspritzung bildet. Die Probe wird nach Frei am einfachsten am Arm ausgeführt, indem man 0,1 ccm des Antigens (auf 60° erhitzter Buboneneiter) streng intrakutan einspritzt. Gleichzeitig sind zwei gesunde Personen mitzuimpfen. Nach 48 Stunden wird das Ergebnis abgelesen. Bei positivem Ausfall entsteht eine entzündliche Infiltration von mindestens $^1/^2$ cm ∅. Häufig ist diese noch größer und von einem roten Hof umgeben. Das Reaktionsergebnis ist nur dann als positiv zu bewerten, wenn bei den mitgeimpften Gesunden die Impfstellen zur selben Zeit absolut reaktionslos aussehen und jede Spur von Infiltration vermissen lassen. Bei starker Ueberempfindlichkeit tritt meist noch eine leichte Allgemein-Reaktion in Form von Fieber auf oder auch eine vorübergehende Reaktion an den Krankheitsherden (Hellerström). Erhärtet wird die Diagnose noch durch die umge-

kehrte Frei-Reaktion, die folgendermaßen ausgeführt wird, daß man Antigen von den an L. i. Erkrankten gewinnt und Bekannte als sicher an L. i. Leidende damit impft, bei denen dann die Reaktion positiv ausfällt.

Diese Reaktion hat sich bei ausgedehnten Prüfungen als völlig spezifisch erwiesen, hat der Lehre des L. i. zur allgemeinen Anerkennung verholfen und hat zugleich durch Aufdeckung einheitlicher Allergieverhältnisse zwischen strumösen und klimatischen Bubonen, ferner durch Einbeziehung der Elephantiasis genito-anorectalis in das Krankheitsbild der L. i. die ganze Reichweite der Erkrankung erkennen lassen.

Die Hauptgefahr, welche das L. i. in sich birgt, besteht in der Elephantiasis genito-anorectalis (El. g. a.) oder Esthiomene. Erst im Jahre 1928 ist deren Zugehörigkeit zum L. i. aufgedeckt worden, weil die Freische Hautreaktion regelmäßig positiv ausfiel.

Früher wurde diese Erkrankung als rein örtlich bedingte Schleimhauterkrankung aufgefaßt und man hat bald Tuberkulose, bald Krebs, bald Gonorrhoe, vor allem aber Syphilis als Ursache angesprochen. Den eigentlichen Umschwung brachten in den Jahren 1920/21 die Arbeiten von Jersild, der bei seinen Untersuchungen von den als entzündliche Rectumstriktur oder auch als Syphiloma anorectal ausging, diese als El. feststellte und sie auf irgendwelche entzündliche Prozesse in den Gerotaschen anorectalen Lymphknoten zurückführte. Die El. g. a. befällt auffallenderweise fast ausschließlich das weibliche Geschlecht. Eine Erklärung bieten die anatomischen Verhältnisse der Retrovaginalschleimhaut und der bei beiden Geschlechtern anders gestaltete Lymphweg.

Ganz besonders eng sind die Lymphgefäßbeziehungen der hinteren Vaginalwand zum Rectum, denn von dort aus ziehen viele Bahnen nach hinten, durchbrechen die Rectumfascie und gehen auf die Rectumwand über. Hier sammeln sie sich entweder in den Gerotaschen Anorectaldrüsen oder sie treten mit dem Vas haemorrhoidale inferius in Verbindung. Bei der Frau werden die Leistendrüsen nur dann in Mitleidenschaft gezogen, wenn die Primärläsion des L. i. die äußeren Vulvateile betrifft. Befindet sich die Primärläsion in der Vagina, an der Portio, namentlich aber an der Hinterwand der Vagina, dann muß es zum Drüsenprozeß in den Lymphoglendulae iliacae und hypogastricae kommen und zur direkten Infektion der Anorectaldrüsen. Der Ausfall der Anorectaldrüsen bedingt eine Verlegung der hinteren Abflußwege. Beim Manne ist die primäre Infektion der Anorectaldrüsen fast nie zu erwarten, hypothetisch ist sie möglich durch retrograden Transport des L. i.-Virus auf dem Weg Analregion — Vasa haemorrhoidal. med.

Es kommt hier zur Elephantiasis des Penis und Skrotums. Die topographisch-anatomischen Verhältnisse des Lymphsystems erklären auch neben der Geschlechtsverteilung die fast ausschließliche Lokalisation der Ulcerationen und Strikturen in 2—6—8 cm Höhe. Biberstein und Barthels glauben, daß die auffallend geringe Erkrankungszahl der Frauen an L. i. nur darauf beruht, daß die Drüsenprozesse bei ihnen im Becken bzw. Anorectaldrüsen zu suchen sind, aber hier klinisch wenig in Erscheinung treten; beim Manne dagegen muß es immer zur Affektion der Leistenregion kommen, da die Penislymphgefäße in die Inguinaldrüsen münden.

Ueber Aetiologie und Pathogenese der El. g. a. stimmen Jersild und Frei überein und nehmen an: Das L. i. führt in einer Minderzahl der Fälle zu einer so weitgehenden Zerstörung der befallenen Lymphknoten, daß sie Stauungen im zugehörigen Quellgebiet ergeben. Zerstörungen der Leisten- und Beckenlymphknoten rufen Stauungen und deren Folgeerscheinungen im Geschlechtsgebiet, Zerstörungen der Lymphoglandulae anorectales solche im Afterendgebiet hervor. Den Uebergang des L. i. auf die Lymphoglandulae anorectales erklärt das oben beschriebene anatomische Bild der Lymphgefäßversorgung des Rectums. Neben den Lymphknoten sind auch die Lymphgefäße und auch die durch Schwielengewebe eingeengten Venen am Zustandekommen der Stauung beteiligt. Andere Autoren wie Gidro Laszlo glauben, daß die starke El. g. a. durch Stauung allein nicht genügend erklärt werden kann. Sie nehmen vielmehr an, daß durch retrograden Lymphtransport aus den Lymphknoten in die Schleimhaut das L. i.-Virus auch durch lokale Wirkung die starken histologischen Veränderungen verursacht. Es werden daher von diesen Autoren die Erscheinungen der El. g. a. nicht als Spätfolgen des L. i. angesprochen, sondern als chronisch fortschreitende bzw. rezidivierende spezifische Entzündungsvorgänge.

Durch die Stauung entwickeln sich ähnlich wie beim „varikösen Symptomenkomplex" chronische Geschwüre und fibröse Gewebsverdickungen, die im Anschluß an die Lymphknotenschwellung oder kurz nachher auftreten. Ausgelöst werden sie wahrscheinlich durch Traumen, wie Verletzung, Reibung oder Druck.

Ob das L. i. die alleinige Ursache für die El. g. a. ist, wird von den meisten Forschern noch stark bestritten. Jedenfalls hat man in Sammelstatistiken nachgewiesen, daß die Intradermoreaktion nach Frei in 86 % (Gay Prieto) und 96 % (H. Strauss) aller bisher untersuchten Fälle von El. g. a. positiv ist.

Die El. g. a. kommt am Genitale wie auch am Rectum vor. Wenn man die Erkrankung vom rein anatomischen Standpunkt

betrachtet, bemerkt man, wie die El. der Verteilung der Lymphgefäße folgt. In manchen Fällen so genau mit Kreuzung im Perineum und ringförmig perinealer Ausbreitung, daß die infiltrierten Stränge ein wahres anatomisches Injektionspräparat des genitalen Lymphsystems wiedergeben. Am Rectum stimmt der Sitz der Ulceration der Narben und der Strikturen mit der Verteilung und Dichte des oberflächlichen Lymphnetzes überein. Die Rectumteile, die nur Durchgangs-Lymphbahnen besitzen, bleiben frei, wie z. B. die Pars intermedia recti. So versteht sich die Höhe der Striktur von 10 cm und das spezielle Befallensein des untersten Rectumabschnittes.

Daß es in einem Fall zu mehr elephantiastischen Veränderungen an der Vulva, im anderen zu anorectalen Veränderungen kommt, ist abhängig von dem verschieden starken Befallensein der einzelnen Drüsengruppen mit den als Folge davon auftretenden Stauungen.

Von den klinischen Symptomen hat man eine Elephantiasis an den weiblichen Genitalien, wie Vulva und Labien, Scheideneingang, hintere Kommisur und Damm. Weiterhin können auch Geschwüre an diesen Teilen auftreten. Es entstehen klinische Bilder von unentwirrbarem Durcheinander, besonders wenn Damm und After noch mit einbezogen sind. Am After und Enddarm hat die Krankheit bei beiden Geschlechtern das gleiche Aussehen. Die Elephantiasis macht am After Verdickung und Verhärtung der Afterwülste, die haemorrhoidenähnliches Aussehen annehmen. Am Enddarm führt die Elephantiasis zu einer starken Verdickung und Weitenminderung des untersten Abschnittes, besonders des Ampullengebietes, dessen Innenfläche meist höckerig und geschwürig wird. Nach oben endet der Prozeß analog den anatomischen Verhältnissen des Lymphgebietes 2—6—8 cm über dem After, vielfach mit einer ringförmigen für die Fingerkuppe kaum durchgängigen Verengerung. Es konnte dabei noch nicht sicher geklärt werden, ob sie mehr von den El.-Veränderungen oder von Geschwürsnarben herrührt. Der darüberliegende Darmabschnitt kann erweitert sein, dabei nimmt der Kot, soweit er nicht erweicht ist, Bleistiftform an. Geschwürige Veränderungen treten in allen Teilen des eben beschriebenen Darmgebietes mit oder ohne El. auf. Die Geschwüre findet man auch außen am After an den Rändern und Wülsten. Weiterhin hat man perineale und perirectale Fisteln in vielen Fällen beobachtet.

Bei der entzündlichen Rectumstriktur auf L. i.-Basis hat man klinisch zunächst wenig stürmische Initialerscheinungen, die sich nur in Beschwerden beim Stuhlgang, wie heftigen Tenesmen und später in Abgang von Blut und Schleim zum Stuhl äußern. Später

treten hinzu Stenoseerscheinungen, die sich als äußerst chronisch und hartnäckig erweisen. Die Zerstörung des Sphinkters bedingt eine Inkontinenz. Die Entwicklungszeit einer solchen Striktur kann sich oft über viele Jahre hinziehen.

Bei den Frauen hat man dazu noch häufig perimetrische Verwachsungen des Uterus und Narbenpakete im Douglas, die so hochgradig sein können, daß fast unlösliche Adhäsionen vorhanden sind, gefunden.

Makroskopisch sieht man an einem solch resezierten Rectum die Schleimhaut meistens fehlen, sowie viele Narben und Ulcera. Das histologische Bild der El. g. a. zeigt weitgehende Uebereinstimmungen mit dem frisch erkrankter Bubonen ,nur daß bei den Bubonen der stärkeren Infektion wegen die entzündlichen Veränderungen ausgeprägter sind, dementsprechend die Nekrose vorherrscht. Bei der entzündlichen Rectumstriktur ist wohl mit einer geringeren Virulenz des unbekannten L. i.- Erregers zu rechnen und man denkt, daß infolgedessen die Ausheilungsvorgänge in Form vermehrter Bindegewebsbildung deutlicher auftreten.

Auf der Innenwand des Darmes kann das Epithel einerseits vollständig geschwürig zerstört sein, andererseits ödematöse Aufquellung erkennen lassen. Weiterhin findet man diffuse kleinzellige Infiltrate, die sich aus Lymphocyten, Plasmazellen, eosinophilen und polynukleären Leukocyten zusammensetzen. Dazwischen sieht man viele epitheloidzellenähnliche Zellen und kapillare Sprossen.

Die darunter liegenden Wandschichten setzen sich zusammen aus einem ungleichmäßig verteilten Bindegewebe. Der normale Bau der Wandschichten ist verloren gegangen. Die Mittelwand durchziehen viele Infiltrate und stecknadelkopfgroße, sternförmige Abszesse. Die zelligen Bestandteile dieser Abszesse sind stets die gleichen und bestehen wieder aus lymphatischen Zellen, Plasmazellen und reichlich Eosinophilen. In den Randpartien finden sich viele epitheloidähnliche Zellen. Die Infiltrate wechseln in allen Größen mit umschriebenen kleinen Herden und größeren mit scharf abgegrenzten Bezirken ab. Sie erinnern an miliare Gummen und Tuberkulose. Oft finden sich Riesenzellen, teils fehlen diese vollkommen. In anderen Herden ist das Zentrum von Epitheloidzellen ausgefüllt oder bei den kleineren Infiltrationen besteht der ganze Herd aus jungen Bindegewebszellen (Granulationsgewebe).

Auffällig ist die Bindung der Infiltrate an die Gefäßstämme, und zwar mehr in paravaskulärer Anordnung, d. h. die Gefäße liegen mehr randständig und die Infiltrate liegen dort, wo die Lymphgefäße zu erwarten sind. Die Lymphgefäße sind erweitert und die Lumina enthalten oft Lymphthromben, die sich auch aus

Lymphocyten, Plasmazellen und jugendlichen Bindegewebe zusammensetzen.

Die Arterien lassen obliterierende endarteriitische Prozesse erkennen. Die Venenwandungen sind zum Teil schwielig verändert, weil die Infiltrate in ihre Wandungen eindringen.

Die Granulomherde sind als spezifische histologische Entzündungsformen des L. i. anzusprechen. Die ausgesprochene Neigung dieser Entzündungen zur Bildung von Schwielengewebe disponiert zu einer konzentrischen Einengung des Darmlumens, womit die Rectumstriktur als eine besonders typische Erscheinungsform des L. i. der Rectalwandung erklärt wird.

An der Chirurgischen Klinik der Universität Erlangen hatten wir vor einiger Zeit Gelegenheit, bei einer Patientin einen solchen Fall von entzündlicher Rectumstriktur zu beobachten.

Anamnese.

Frau Kunig. H., 44 Jahre alt, aus U.„ Hilfsarbeitersfrau. 7. I. 34. Aufnahme in die Chirurgische Klinik. Eltern und Geschwister gesund. 4 Kinder, 1 Abort. Angeblich keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Im November 1929 wegen Tonsillarabszeß in ärztlicher Behandlung. Seit einigen Jahren Leistenbruch links, der anfänglich keine nennenswerten Beschwerden verursachte und im Januar 1930 in der Chirurgischen Klinik radikal operiert wurde.

Einige Monate nach dieser Leistenbruchoperation bemerkte Patientin drückenden Schmerz im After. Bei Stuhlentleerung blieb ein quälender Stuhldrang bestehen, der ab und zu ein brennendes Gefühl auslöste. Remittierende Besserungen von nur wenigen Tagen. Dauernde ärztliche Behandlung war erfolglos, deshalb erfolgte Einweisung in die Chirurgische Klinik, wo eine unspezifische Proctitis ulcerosa diagnostiziert wurde. Therapeutisch wurden damals Darmspülungen mit 1%iger Taninlösung gemacht. WaR. war damals negativ. Die Röntgendarmpassage war frei. Klinikaufenthalt vom 10. VI. 30 bis 30. VI. 30, wo Entlassung mit subjektiver Besserung erfolgte.

Am 7. I. 34 erfolgte erneute Aufnahme in die Klinik durch den behandelnden Arzt. Patientin gibt an, daß die Stuhlbeschwerden seit ihrer Entlassung 1930 im Laufe der Zeit immer stärker geworden sind und heftige Tenesmen auftraten. Die wiederholt aufgetretenen äußerst schmerzhaften Fissuren der Analschleimhaut, sowie mehrfache Entzündungen von prolabierten Hämorrhoidalknoten wurden vom Hausarzt vergeblich mit den verschiedensten Medikamenten therapeutisch angegangen. Der Stuhl war meist

sehr hart, weshalb fast ständig Abführmittel genommen werden mußten. Das Leiden verschlimmerte sich immer mehr und mehr. Es traten Schleim- und Blutabgänge mit dem Stuhl auf. Gleichzeitig bemerkte Patientin, daß die Regel, die anfangs normal war, mit dem Fortschreiten des Leidens geringer wurde. Weiterhin gibt Patientin eine Körpergewichtsabnahme und allgemeine Müdigkeit und zunehmende Mattigkeit an.

Befund:

44 jährige Patientin in schlechtem Allgemeinzustand und stark reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Aeußere Haut blaß, sichtbare Schleimhäute, schlecht durchblutet. Körpergewicht: 46,5 kg.

Kopf, Augen, Mundhöhle und Hals: o. B.

Brustorgane: Lungengrenzen sind gut verschieblich, kein pathologisches Atemgeräusch zu hören.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein, Aktion regelmäßig.

Bauchorgane: Keine abnorme Resistenz, keine Druckempfindlichkeit.

Extremitäten; Nervensystem, Reflexe: o. B.

Am Rectum sieht man einen Kranz von hämorrhoidenähnlichen derben knollenartigen Verdickungen um den Analring herum, die an der Oberfläche größtenteils exulzeriert sind. Diese Ulzerationen setzen sich nach der Schleimhaut des Rectums zu fort. 4 cm oberhalb des Analrings fühlt man eine tumorartige Resistenz mit zirkulärer Ausbreitung. Bei der Untersuchung sieht man, daß die Schleimhaut leicht verletzlich ist und blutet. Zwischen Vagina und Rectum ist eine tiefe Rhogade, aus der immer Eiter drang.

Blutbild: Erythrocyten 3 260 000, Leukocyten 8100, Hämoglobin 64. Senkung 1. Stunde 94, 2. Stunde 127. WaR. und Meinicke Klärungsreaktion negativ.

Röntgenbefund: Unterer Teil der Ampulle schlecht aufblähbar. Unregelmäßig zerrissene Wandkonturen infolge infiltrativer Veränderungen, die bis in die Höhe des 3. Kreuzbeinwirbels reichen. Sphinkter Insuffizienz.

Am 10. I. 34 wird zur Klärung der Diagnose in Aethernarkose eine Probeexcision gemacht: Nach Entfaltung der Rectalschleimhaut wird mit einer scharfen Zange ein etwas über erbsengroßes Stück Rectumwand excidiert und zur histologischen Untersuchung verarbeitet.

Am 13. I. 34: Untersuchung des Pathologischen Instituts, Prof. Dr. Kirch. Das etwa haselnußgroße, aber unregelmäßig geformte Gewebsstück läßt histologisch nichts von Rectalschleimhaut er-

kennen, sondern zeigt eine stark entzündliche Zellinfiltration im Bindegewebe und in der glatten Muskulatur. Gegen die Oberfläche der einen Seite zu ist es zur Bildung eines sehr gefäßreichen und dichtzelligen Granulationsgewebes gekommen, wobei an einer Stelle auch Riesenzellen, ähnlich dem Langhans-Typ, auffallen. Es könnten auch Fremdkörperriesenzellen sein, doch haben sich Fremdkörper nicht nachweisen lassen. Für Tbc. liegen sonst keine Verdachtsmomente vor. Auch eine Lymphogranulomatose ist nicht zu stützen, obwohl reichliche Plasmazellen vorhanden sind. Es fehlen aber Sternbergsche Riesenzellen und Riesenzellkerne ganz und auch das Gesamtbild paßt nicht recht zur Lymphogranulomatose. Im Hinblick auf die Lokalisation ist an die erst neuerdings bekannt gewordene vierte Geschlechtskrankheit zu denken.

Diagnose: Granulationsgewebsbildende Entzündung, anscheinend unspezifischer Art.

Kreislaufsfunktionsprüfung: Patientin hat einen niederen Blutdruck 100 55 und nach Belastung 120/75, jedoch keinen Starrheitsdruck. Nach der Funktionsprüfung geht der Blutdruck in die Höhe, der Puls ebenfalls, doch ist nach 5 Minuten der Ruhewert wieder erreicht. Die Reaktionsbereitschaft des Kreislaufs ist gut, auch liegt keine Dekompensation vor.

Am 27. I. 34: Operation in Aethernarkose. Professor Goetze.

1. Rechte Seitenlage, Beckenhochlagerung. Schnitt in der Mittellinie, sacral, oben y-förmig. Freilegung und Abmeißelung des Steißbein-Kreuzbeins in der Bardenheuerschen Linie und Ablösung der Fascie visceralis pelvis aus der Kreuzbeinhöhlung bis über das Promontorium hinauf. 2 lange Schlingen (Mullbinden) werden rechts und links bis zur Höhe des Promontoriums eingelegt. Großer Tampon.
2. Eröffnung des Bauches von einem Mittellinienschnitt aus, der links vom Nabel noch etwas nach oben geht. Leber und Peritoneum sind ohne krankhaften Befund. Die Sigma-Schlinge wird hervorgezogen, das Mesosigma an der Basis derart gelöst, daß die Arteria hämorrhoidalis superior doppelt ligiert und durchtrennt werden kann. Weitere raketförmige Umschneidung des Colon pelvin in der Tiefe des kleinen Beckens. Dabei eröffnet sich hinten sofort die von unten geschaffene Wundhöhle. Die Arteria sacralis media wird doppelt unterbunden und durchtrennt, sodaß die Fascia visc. pelvis vorn am Rectum sitzen bleibt. Geringe Ablösung des Rectums vom Uterus und von der Vagina. Die beiden im sacralen Akt eingelegten Mullbinden werden rechts und links vom Colon pelvin herabgezogen und vor dem Colon mit Hilfe eines Seidenfadens

zusammengeknüpft. Nun kann an dem weit hinten heraushängenden Schlingen gezogen werden. Die Schlinge wird abdominal, möglichst genau in der Mitte des Teiles des mobilisierten Sigmas gelegt, der nachher den tiefsten Punkt der sacral vorgelegten Dickdarmschlinge bildet. Das Sigma verschwindet vollkommen in der Tiefe. Sehr leicht läßt sich nun das Peritoneum im kleinen Becken mit seinen seitlichen und vorderen Wundrändern vernähen. Der Uterus wird etwas retroflektiert und auf die sagittale Naht des Peritoneums bis an den Darm heran aufgenäht. Verschluß der Bauchdecken.

3. Die sacrale Wunde wird derart versorgt, daß unter nochmaligem Ziehen an der vorgelagerten Sigmaschlinge der Raum zwischen Rectum und Peritoneum, der von oben nach unten etwa 2,5 bis 3 cm groß ist, durch einen queren Riegel von Jodoformgaze abtamponiert wird. Rechts und links vom Rectum werden 2 Silbergazetampons eingelegt.
Der Anus wird geöffnet.

Verlauf:

3. II. 34: Die Patientin hat den ersten Eingriff sehr gut überstanden. Der Kreislauf hat sich rasch vollständig erholt. Der Mastdarm ist überall gut ernährt. Stuhlgang erfolgt ungestört spontan. Laparotomiewunde primär verheilt.

5. II. 34: II. Operation. Lumbal-Narkose. Professor Goetze. Bauchlage. Nach Entfernung der Tampons wird die sacrale Wundhöhle mit Kalium permang.-Lösung gespült. Die Durchtrittsstelle des Darmes aus der Peritonealhöhle granuliert gut. Die nähere Anatomie ist unter dem Granulationsgewebe verschwunden. Die Auslösung des Analteiles wird mit dem elektrischen Messer vorgenommen. Das hintere Drittel der Vagina wird im Zusammenhang mit dem Rectum entfernt. Der Mastdarm wird in Höhe des Kreuzbeinstumpfes abgetragen, das orale Ende im rechten oberen Wundwinkel wird durch 2 Cutgutnähte fixiert. Tamponade. Einige Situationsnähte zur Verkleinerung der Wunde. Der Anus konnte nicht erhalten werden, da der krankhafte Prozeß bis dahin reichte und überdies der Sphinkter völlig insuffizient war.

8. II. 34: Wunde sieht gut aus. Der Kreislauf erholt sich ordentlich.

15. II. 34: Langsamer Pulsanstieg. Patientin fühlt sich noch recht matt. Körpergewicht 49,5 kg.

28. II. 34: Patientin steht auf.

13. III. 34: Nach guter Erholung erfolgt Verlegung zur Medizinischen Klinik zur Hebung des Allgemeinzustandes.

Blutbefunde: 9. II. 34: Erythrocyten 2 600 000, Weisse 11 450, Hämoglobin 44 %.

16. II. 34: Erythrocyten 2 570 000, Hämoglobin 41 %, Weisse 7450.

Der resezierte Darm hat eine Länge von 23 cm, unten haftet noch der Anus mit der näheren Umgebung an. Man sieht in der Umgebung des Anus deutlich erhaltenes Plattenepithel, das auch einige kleinere Wülste von unregelmäßiger Form überzieht. Die Epidermis hört in unregelmäßiger Grenze auf und es schließt sich nun eine große geschwürige Fläche im Darm an, die eine Länge von 9 cm hat und hier die ganze Zirkumferenz der Darminnenwand betrifft. Wo die Schleimhaut weiter oberhalb beginnt, ist sie scharfrandig und weist einige kleine flache Prominenzen auf. Noch weiter nach oben ist die Schleimhaut überall im wesentlichen unverändert. Im ganzen Bereich der Geschwürsfläche ist die Darmwandung stark entzündlich verdickt und verändert, wobei schon makroskopisch zu erkennen ist, daß bindegewebige Ausläufer in das umgebende Fettgewebe und in der Anusnähe, auch in die hier befindliche Muskulatur einstrahlen.

Die histologischen Schnitte zeigen dichtzellige Zellinfiltrationen und sehr gefäßreiche und dichtzellige Granulationsgewebsbildungen. Man sieht viele Epitheloidzellen ähnliche Zellen, dazu noch vereinzelt Riesenzellen. Im Tiefengewebe sieht man reichliche Plasmazellen in herdförmiger Anordnung. Zwischen den Muskelzügen findet man ebenfalls Plasmazellen und auch ziemlich viele eosinophile Zellen sind mit eingestreut. Für Tuberkulose liegen außer den Riesenzellen keinerlei Verdachtsmomente vor. Für Lymphogranulomatose fehlen Sternbergsche Riesenzellen vollkommen. Man findet im ganzen histologischen Präparat sehr stark entzündlich verändertes Bindegewebe ohne Reste der Schleimhaut. Dieses Granulationsgewebe ähnelt dem tuberkulösen, zeigt aber doch mehr das oben beschriebene Bild, das charakteristisch ist für das Lymphogranuloma inguinale.

Die Frei-Reaktion wurde während des Aufenthaltes in der Klinik nicht ausgeführt und jetzt von der Patientin verweigert.

Therapie:

Die Behandlung des akuten bzw. subakuten L. i. fällt in das engere Fachgebiet der Venerologen. Erwähnt sei, daß es eine spezifisch wirkende Therapie gegen das L. i. bisher nicht gibt; doch haben chemo-therapeutische z. B. Antimon-Präparate, wie Neostibosan und Antimosan, und Gold-Präparate, wie Solgamal B-oleos,

und aktinische Behandlungsmethoden allein oder kombiniert, evtl. unterstützt durch kleinchirurgische Maßnahmen, relativ gute Erfolge gezeigt.

Trotz der Entdeckung des ursächlichen Zusammenhanges der El. g. a. und der entzündlichen Rectumstriktur mit dem L. i. hat die Therapie dieser nicht den vielfach erwarteten Aufschwung genommen. Versuche mit einer Therapie, die sich beim Primärkomplex (Drüsenaffektion) gut bewährt haben, schlugen, wie zu erwarten war, fehl. So hat die Therapie bei ausgebildeten Fällen mit medikamentösen Mitteln keinen Erfolg. Aber auch in den Anfangsstadien der entzündlichen Infiltration des Rectums werden wir mit den bisher gebräuchlichen Spülungen (Tannin, Kal. permang.) und Zäpfchen nicht auf Erfolg hoffen können, schon aus dem einfachen Grunde, da sich die ersten Veränderungen bei der entzündlichen Rectumstriktur nicht an der Schleimhautoberfläche, sondern in den tieferen Darmwandschichten (Lymphdrüsen und Lymphgefäße) abspielen, auf die eine Oberflächentherapie keinen Einfluß hat. Spülungen und Zäpfchen wirken daher nur symptomatisch.

Viel erfolgversprechender zur Behandlung der entzündlichen Rectumstriktur sind die chirurgischen Eingriffe. Als einfachste Operation hat man hier die Erweiterung der Striktur durch Bougierung, Spaltung etc. verbunden mit Spülung und die Ausschaltungsoperationen Zoekostomie und Anus praeter sigmoideus, evtl. mit retrograder Bougierung und Spülung. Man erreicht dadurch neben der Beseitigung der eigentlichen Stenoseerscheinungen nur eine vorübergehende Besserung des Krankheitszustandes. Neben diesen Teilerfolgen sind in der Literatur viele Versager und Mißerfolge beschrieben; so beschreibt Dick neun Perforationsfälle, von denen 4 tödlich endeten. Dick hält die entzündlichen Rectumstrikturen auf Grund der Kompliziertheit des anatomischen Aufbaues für die Dehnungsbehandlung ungeeignet (Zerstörung der Muskulatur). Lutz berichtet von einem Fall von entzündlicher L. i.-Striktur des Rectums, wo nach Colostomie- und Diathermiebehandlung die Striktur geschwunden ist, sodaß sich die Dickdarmfistel von selbst schloß. Vier Jahre nachher war die Kranke noch gesund. Dies ist der einzige Fall, der durch diese Behandlung als geheilt in der Literatur zu finden ist.

In den anderen, in der Literatur angegebenen Fällen kam man mit der Methode von Lutz nicht zum Ziele, weil der entzündliche Prozeß durch die spezifische Infektion mit dem L. i.-Virus im Vordergrund stand und auch nach Ableiten des Kotes oralwärts weiter schritt, sodaß die Besserung in keinem Fall von langer Dauer war.

Diese palliativen Eingriffe bergen aber andererseits die nicht zu unterschätzende Gefahr in sich, daß die radikale Ausrottung des

erkrankten Dickdarmabschnittes unterbleibt oder nicht rechtzeitig genug ausgeführt wird, bevor die nie versiegende Eiterung schließlich zu hochgradigen Herz-, Leber- und Nierenschädigungen, evtl. sogar zur Amyloidose führte, schließlich erliegen die Kranken der Insuffizienz dieser Organe. So bleibt nach Clairmont nur die Entfernung des erkrankten Darmes mit dauernder Belassung des künstlichen Afters. Dieser Eingriff ist infolge der Verkürzung des Mesosigmas und der starren Verwachsung der Bauchfellumschlagfalte oft äußerst schwierig. Unterhalb des Peritoneums ist ein stumpfes Arbeiten in den natürlichen Spatien aus dem gleichen Grunde erschwert. Ueberdies reißt das Rectum beim Zug leicht ein. Trotzdem erscheint es Clairmont, als wenn diesem Eingriff nicht die Gefahren der kombinierten Mastdarmextirpation wegen Karzinom anhängen, weil die allgemeine Widerstandskraft des Kranken viel besser ist und daher der postoperative Verlauf trotz aller Schwierigkeiten bei der L. i. unerwartet ruhig zu sein pflegt. Clairmont ist der Meinung, daß die röhrenförmige Mastdarmentzündung fortschreitend ist und auch den höheren Mastdarm oberhalb der Ampulle ergreift; sie könne daher nur durch die radikale Entfernung geheilt werden. Clairmont wählt für die Radikaloperation den abdomino-sacralen Weg in Form der Quénuschen Amputation mit einläufigem Bauchafter.

Dick berichtet von 9 Radikaloperationen bei sicher nachgewiesenem L. i., und zwar 3 Resektionen und 6 Amputationen des Rectums. Bei den 3 Resektionen ereigneten sich 2 Todesfälle, vorgegangen wurde dabei abdomino-sacral mit Bauchafter. Bei der 3. Patientin, die sacral operiert wurde, trat nach einem halben Jahr ein Rezidiv auf. Von den 6 Amputationen sind hingegen 3 (20, 12 und 2 Jahre) geheilt; bei einer liegt die Operation erst kurze Zeit zurück und die beiden restlichen Fälle waren bei der Nachuntersuchung nicht auffindbar. A. W. Fischer verfügt über 3 geheilte Amputationen (6, 4 und 2 Jahre), unter 2 Resektionen 1 Rezidiv und eine 9 Jahre dauernde Heilung. Biberstein und Barthels haben nach 2 Amputationen eine 5jährige Heilung und 1 Rezidiv.

Aus diesen Fällen geht hervor, daß die Rectumamputation die besseren Aussichten auf Dauerheilung bietet als die Rectumresektion. Die Ursache hierfür ist die Zurücklassung des Analteiles des Rectums. Nach Fischer fällt die Erhaltung der Kontinenz bei den entzündlichen L. i.-Rectumstrikturen nicht in die Waagschale, weil in seinen Fällen kein einziger vor der Operation einen ordentlichen Sphinkterschluß hatte. So wird in den meisten Fällen der Verzicht auf die Resektion nicht schwer fallen und die Ampu-

tation (= Exstirpation) mit radikaler Drüsenausräumung ist das Verfahren, das die besten Dauererfolge hat.

In unserem Falle, bei dem die entzündliche Rectumstriktur anamnestisch schon 4 Jahre zurücklag, waren, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, alle konservativen Behandlungsmethoden absolut erfolglos. Bei der Operation wurde das zweizeitige abdomino-sacrale Amputationsverfahren mit Sacralafter, wie es Goetze zur Exstirpation des Rectums beim Karzinom angegeben hat, gewählt. Wegen des sehr schlechten Allgemeinzustandes der Patientin konnte das einzeitige Operationsverfahren nicht in Frage kommen, weil unsere Patientin diesen Eingriff voraussichtlich nicht vertragen hätte. Ein Bauchafter wurde strikte abgelehnt.

Das in unserem Falle ausgeführte zweizeitige abdomino-sacrale Operationsprinzip beruht in seinem ersten Akt auf der sacralen Vorlagerung der abdominal mobilisierten Sigmaschlinge, die mit Zügeln in die zuvor durch sacrale Ablösung der Beckeneingeweide hinter der Fascia visc. pelvis von einem sacralen Zugang her geschaffenen Wundhöhle. In einem zweiten Akt erfolgt die eigentliche subperitoneale Auslösung und Amputation des Darmes.

1. Sowohl das sacrale wie das abdominale Operationsgebiet wurde durch Desinfektion und Abdeckung gesondert vorbereitet, der After wurde durch Naht verschlossen. Lagerung auf der rechten Seite, geringe Beckenhochlagerung. Betäubung: Lumbal mit etwas Aetherzusatz. Yförmiger Hautschnitt und Freilegung des Kreuzbeines mit dem elektrischen Messer, Abmeißelung des Kreuzbeines quer etwa durch das 4. Secralloch, weil ein guter Zugang für den späteren 2. Operationsakt erwünscht wurde. Dann wurde wie beim radikalen sacralen Verfahren die Fascia visc. pelv. bis zum Promontorium von der vorderen Kreuzbeinfläche abgelöst. Nun wurde je ein langer schleifenförmiger Mullzügel rechts und links vom Verlauf des Rectums bis hoch hinauf in diese Wundhöhle eingelegt; diese sollten später vom Bauch her rechts und links vom Colon pelvin. hervorgezogen und vor dem Colon zu einer Schlinge vereinigt werden. Um dabei keine unsterilen Zügelteile in die sacrale Wunde zu ziehen, wurde gleich eine entsprechende Länge hinten mit hereingelegt. Darauf wurde die sacrale Wunde locker mit einer Kompresse bedeckt.

Jetzt wurde die Patientin etwas mehr in halbe Rückenlage gedreht und die Beckenhochlagerung verstärkt. Medianschnitt von der Symphyse bis etwas links oberhalb vom Nabel. Bei der Prüfung der Kleinbeckenorgane zeigte sich der Douglas ohne krankhaften Befund. Die Sigmaschlinge wurde hervorgezogen, von allen Adhäsionen befreit und das Peritoneum an der Mesenterialwurzel

des Sigmas und Colon pelvinum und im Douglas U-förmig umschnitten. Jetzt wurde das Gefäßbündel der Art. haem. sup. oberhalb vom Sudeckschen kritischen Punkt, das war 2—3 cm oberhalb vom Promontorium, doppelt ligiert und durchtrennt. Nach weiterer Spaltung und Entfaltung des Mesosigmas wurde teilts mit Stieltupfern, teils mit der Schere das Colon pelvin. vom Kreuzbein gelöst. Dabei eröffnete sich sehr bald die im Vorakt geschaffene sacrale Wundhöhle und man konnte die Enden der 2 eingelegten Zügel fassen. Man bemerkte auch, daß die von sacral her bereits abgelöste Fascia visc. pelvis. schwielig verändert war und fester zur Vorderfläche des Promontoriums zog und vor der Art. sacralis media verlief. Nun wurden rechts und links von dieser 2 kleine parallele Schnitte durch die Fascia gemacht und die Art. sacralis media zwischen 2 Ligaturen zugleich mit der Fascie durchtrennt. Vorne erfolgte geringe Ablösung des Rectums vom Uterus und von der Vagina.

Nun zog man die Zügel rechts und links vom Colon pelvin. soweit bauchhöhlenwärts hervor, daß man sie mit Hilfe eines Seidenfadens vor dem Colon zu einer Schlinge zusammenbinden konnte; sodann legte man diese Schlingen etwa in die Mitte des mobilisierten Dickdarmteiles und ließ durch einen Ass. von hinten her am Zügel ziehen, um so die Darmschlinge aus der sacralen Wunde herauszuziehen. So verschwand das Colon vollkommen in der Tiefe des Douglas, sodaß sich nun bei guter Uebersichtlichkeit das Peritonealzelt des Beckenbodens ohne weitere Ablösung vernähen und schließen ließ. Die erste Naht begann als fortlaufende genau auf dem Promontorium unter Fassung der Fascia parietalis und vereinigte nur die beiden seitlichen Ränder des parietalen Peritoneums hinter dem darüber hinwegziehenden Colon. Die fortlaufende Naht verschloß weiter nach oben die Peritoneallücke, die durch die Mobilisierung des Gefäßstranges der Art. haem. sup. entstand und versenkte dabei deren oberen Ligaturstumpf. Mit einigen Knopfnähten wurde alsdann der pelvine Peritonealrand um das Colon in Höhe seiner neuen Durchtrittsstelle angeheftet und der Rest der Bauchfellücke verschlossen. Der Uterus wurde in leichte Retroflexionsstellung gebracht und auf die sagittale Naht des Peritoneums bis an den Darm heran aufgenäht. Verschluß der Bauchdecken in Etagennähten.

Jetzt wurde anschließend die Patientin wieder etwas bauchwärts gedreht und die hinten heraushängende Sigmaschlinge in ihrer Lage geordnet, und der Raum zwischen Rectum und Peritoneum, der von oben nach unten etwa 2,5—3 cm groß war, wurde durch einen queren Riegel von Jodoformgaze abtomponiert.

Rechts und links vom Rectum wurden zwei dicke Silbergazetampons eingelegt und so die sacrale Wunde völlig gegen evtl. Kotverschmutzung geschützt. Dann wurde die Verschlußnaht des Anus wieder entfernt.

Die Patientin überstand diesen ersten Eingriff sehr gut. Der Kreislauf erholte sich vollständig, der Mastdarm blieb überall gut ernährt. Stuhlgang erfolgte ungestört spontan per vias naturales wie zuvor. Laparotomie-Wunde verheilte primär.

2. Nach zehn Tagen zweite Operation in Lumbalanästhesie. Voelcker-Westhues'sche Lage auf den Beinstützen nach Westhues. Nach Entfernung der Tampons wurde die Wundhöhle mit Kal. permang.-Lösung gespült. Die Durchtrittstelle des Darmes aus der Peritonealhöhle granulierte gut. Die Auslösung des Analteiles wurde mit dem elektrischen Messer vorgenommen und war nur wenig schwieriger als bei der Rectum-Carcinom-Amputation. Das hintere Drittel der Vagina wurde im Zusammenhang mit dem Rectum entfernt, weil das L. i. auch das Septum recto vaginale ergriffen hatte. Der Mastdarm wurde in Höhe des Kreuzbeinstumpfes abgetragen, das orale Ende im rechten oberen Wundwinkel wurde durch zwei Catgutnähte fixiert. Tamponade. Einige Situationsnähte zur Verkleinerung der Wunde. Wegen der schon seit über einem Jahr bestehenden Inkontinenz und der hochgradigen anatomischen Veränderungen am Sphinkter und Anus kam eine Erhaltung des Schließmuskels nicht mehr in Frage.

Die Patientin erholte sich langsam, aber doch gut von diesem operativen Eingriff. Nach sechswöchentlichem Aufenthalt in der Klinik wurde sie zur Hebung ihres Allgemeinzustandes in die Mediz. Klinik verlegt.

Goetze erblickt in der Nichteröffnung des Dickdarmes innerhalb der Bauchhöhle einen wesentlichen Vorteil gegenüber der Anlegung eines einläufigen Anus praeter Sigmoideus, weil der Bauchhöhlenakt stark abgekürzt und in keiner Weise der Infektionsgefahr vom Dickdarminhalt her ausgesetzt wird. Ferner gestattet diese Form der Zweizeitigkeit im Falle des Eintrittes einer Komplikation ad libitum zu warten.

Nachuntersuchung am 25. IV. 37: Körpergewicht 65 kg bei einer Größe von 163 cm. Ausgezeichnetes Allgemeinbefinden. Frau H. fühlt sich durchaus wohl und kann ihrer Arbeit als Hausfrau wie in ihren gesunden Tagen nachgehen. Der Sacralafter funktioniert sehr gut, seine Pflege macht ihr keinerlei Schwierigkeiten.

Zusammenfassung:

Wenn wir den Krankheitsverlauf und den makroskopischen und mikroskopischen Befund des Operationsmaterials des hier beschriebenen Falles zusammenfassend betrachten, so ergeben sich durch den klinischen Verlauf und durch die histologische Untersuchung so viele Uebereinstimmungen, daß mir demnach in unserem Falle die Diagnose „Entzündliche Rectumstriktur auf L. i.-Basis" berechtigt erscheint.

Beim Lymphogranuloma i. unterscheiden wir demnach drei Stadien:

1. Primäres Stadium.
   Eintrittspforte zumeist an den Genitalien.
2. Sekundäres Stadium.
   Lymphadenitis mit Fistelbildung in den regionären Lymphdrüsen. Bei Männern Lokalisation in der Leistenbeuge, bei Frauen im kleinen Becken auf Grund der besonderen anatomischen Lymphverhältnisse.
3. Tertiäres Stadium.
   Elephantiasis genito ano-rectalis mit Mastdarmstenose und Inkontinenz. Bei Frauen viel häufiger als bei Männern.
   a) Das histologische Bild ist in den Lymphdrüsen kennzeichnend, weshalb wir das Leiden zu den infektiösen Granulationsgeschwülsten rechnen.
   b) Frei-Reaktion ist vom 2. Stadium an positiv.
   c) Mit medikamentöser Behandlung ist diese Krankheit nicht zu beeinflussen. Die palliativ-operativen Behandlungsmethoden haben bei der Behandlung der L. i.-Rectumstrikturen vollkommen versagt. Durch die radikale Ausrottung des erkrankten Dickdarms konnten die besten Heilungsresultate erzielt werden.

Wie bereits in der Einleitung erwähnt, stehen wir beim L. i. einer nunmehr auch in Deutschland im Ausbreiten begriffenen Infektionskrankheit gegenüber. Dabei ist das Hauptgewicht auf die Prophylaxe zu legen. Aus diesem Grunde ist die Vornahme der Reaktion nach Frei in jedem verdächtigen Falle notwendig.

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. O. Goetze für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas und die Uebernahme des Referats ergebenst zu danken.

Literatur-Verzeichnis:

Barthels, C. u. Bieberstein: Zur Aetiologie der entzündlichen Rectumstrikturen. Bruns Beitrag zur klin. Chirurgie. 1931, Bd. 152.

Buschke u. Boas: Klinische und experimentelle Erfahrungen über L. i. Med. Klinik, 1931, Nr. 43.

Clairmont: Der Chirurg. 1934, Nr. 13. Die chirurgische Bedeutung des L. i.

Dick, Walther: Ist das Lymphogranuloma inguinale auf die Nachkommenschaft übertragbar? Med. Klinik, 1936, Nr. 10.

— —: Ueber entzündliche Rectumstrikturen. Bruns Beitrag zur klin. Chirurgie. Nr. 160.

— —: Ueber Bougierungsverletzungen des Enddarms. Bruns Beitrag zur klin. Chirurgie. Nr. 159.

— —: Zur Pathogenese der Elephantiasis genito ano-rectalis. Bruns Beitrag zur klin. Chirurgie. Nr. 162.

Fischl, F.: Das Lymphogranuloma inguinale. Handb. d. Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. 21, 1927.

Frei, W.: Eine neue Hautreaktion bei L. i. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 45.

— —: Das Lymphogranuloma inguinale. Arzt Zieler. Die Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. V, 1935.

— —: Lymphogranulomatosis inguialis. Neue deutsche Klinik, Bd. VI, 1930.

Frei, W., Wiese u. Klestadt: Harnröhrensekret und Lymphogranuloma inguinale Reaktion. Med. Klinik, 1932, Nr. 51.

Fischer, A. W.: Ueber umschriebene entzündliche Erkrankungen des Colon und Rectum mit besonderer Berücksichtigung des L. i. Med. Klinik, 1932, Nr. 9.

Goetze, Otto: Zweizeitige Operation beim Mastdarmkrebs. Ztbl. für Chirurgie, 1934, Nr. 14.

Hellerström, Sven: Das Lymphogranuloma inguinale. Deutsche Med. Wochenschr. 1935, Nr. 28.

— —: Das Lymphogranuloma inguinale. Aetiologie und Therapie. Deutsche Mediz. Wochenschr. 1935, Nr. 28.

— —: Neuere wichtigere Ergebnisse auf dem Gebiete der L. i.-Forschung. Zentralbl. für Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1936.

Hofhauser, Joh.: Die chirurgische Bedeutung der Lymphantiase (sog. 4. venerische Erkrankung). Beiträge zur klin. Chirurgie, 1935, Nr. 162.

Jersild, O.: Elephantiasis genito-anorectalis. Dermat. Wochenschr. Bd. 96, Nr. 13.

Kondoleon: Zur Behandlung der entzündlichen hyperplastischen Stenose des Rectums. Zentralbl. f. Chirurgie, 1935, Nr. 27.

Levaditi, C.: Aetiologische und pathogene Studien über L. i. Med. Klinik, 1932, Nr. 11.

Löhe, H.: Das Lymphogranuloma inguinale. Dermat. Wschr. 1935, Nr. 15.
Löhe u. Blümmers: Das Lymphogranuloma inguinale. Med. Klinik, 1930, Nr. 22, und Med. Klinik, 1931, Nr. 17.
Löhe, H.: Was muß der praktische Arzt vom L. i. wissen? Med. Klinik, 1936, Nr. 5.
Laszlo, Guido: Ueber einige Probleme der 4. Geschlechtskrankheit. Orv. Hetil, 1936, Referat Zentralblatt f. Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1936.
Odem, Olof: Fall von Mastdarm- u. Sigmaverengerung mit positiver intrakutaner Reaktion auf L. i. Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1936.
Reichle, H. u. Conor, W.: Ueber einen Fall von L. i. Dermat. Wschr. 1936, Nr. 3.
Reiss u. Franklin: Zur Frage der Infektiosität des sog. genito-rectalen Syndroms als Spätfolge des L. i. Klin. Wschr. 1932, Nr. 49.
Schreiner-Bienert: Ueber entzündliche Strikturen des Rectums. Deutsche Zschst. für Chirurgie, 1930, Nr. 228.
Strauss u. Howard: Die Frei-Probe beim L. i. Med. Klin., 1936. Nr. 19.
Stoerzbach: Das Lymphogranuloma inguinale. Ztbl. für Chirurgie, 1936, Nr. 14.
Tengwall, E.: Ueber L. i. mit Peritonitis und Strangulationsilius. Der Chirurg, 1935, Nr. 14.

Lebenslauf.

Am 29. Oktober 1907 wurde ich, Georg Wagner, in Staffelbach i. Ofrk. als Sohn des Joh. Wagner und seiner Frau Rosa, geb. Pfister, geboren.

Ich besuchte die Volksschule meines Heimatortes und kam dann an das Humanistische Alte Gymnasium in Bamberg. Das Reifezeugnis erlangte ich am Humanistischen Alten Gymnasium in Würzburg. Das medizinische Vorexamen legte ich 1932 in Erlangen ab, ebenso 1935 das med. Staatsexamen nach med. Studien in München und Erlangen. Am 2. II. 1936 erhielt ich meine Approbation als Arzt.